

Guideline

Haarausfall

Erstellt von: Uwe Beise

Zuletzt revidiert: 11/2020 / Letzte Änderung: 11/2020

PDF erstellt am: 17.05.2024

Link: <https://www.medix.ch/wissen/guidelines/haarausfall/>

Guideline Kurzversion: <http://www.medix-guidelines.ch/hautkrankheiten/haarausfall/>

Index

1. Allgemeines, Einteilung

2. Nicht vernarbende Alopezien

1. Diffuser Haarausfall

1. Anagen-dystrophisches Effluvium
2. Telogenes Effluvium (TE)

2. Lokalisierter Haarausfall

1. Androgenetische Alopezie (AGA)
2. Alopecia areata
3. Trichotillomanie

3. Vernarbende Alopezien

4. Literatur

5. Impressum

Aktualisierung 11/2020

- Die Guideline wurde vollständig durchgesehen und auf Aktualität geprüft
- Die Kapitel 2 und 3 wurden durch zusätzliche Informationen erweitert
- Es gibt keine grundlegenden praxisrelevanten Neuerungen in Diagnostik und Therapie der verschiedenen Formen des Haarausfalls.

1. Allgemeines, Einteilung (1)

Begriffe

- **Telogeneffluvium:** Diffuser, nicht vernarbender, vorübergehender oder chronischer Haarverlust, der über die physiologische (telogene) Ausfallsrate von 50–100 Haaren/Tag hinausgeht. Entscheidend für eine Ausdünnung des Haares ist aber nicht die Ausfallrate pro Tag, sondern die Bilanz zwischen Ausfallen und Nachwachsen (6)
- **Anageneffluvium:** Hierbei erfolgt ein Haarausfall innert 2–3 Wochen nach einer direkten Schädigung des Haarfollikels, z. B. nach akuter Vergiftung, Chemotherapie
- **Alopezia:** Sichtbare Haarlosigkeit.

Haarzyklus (Kopfhaare)

- **Wachstumsrate:** Ca. 0,33 mm/d, also etwa 1 cm/Monat

Zyklus-Phasen

- **Anagenphase:** Wachstumsphase mit Bildung einer neuen Haarwurzel und Produktion des Haares.
Dauer: Beim Kopfhaar 2–6 Jahre. Ca. 85–90 % der Haare auf der Kopfhaut befinden sich in der Anagenphase. Haare der Anagenphase werden Papillarhaare genannt
- **Katagenphase:** Übergangsphase, in der die Haarwurzeln schrumpfen und die Zellproduktion sistiert.
Dauer: 2–3 Wochen. Ca. 1 % aller Haare befindet sich in der Katagenphase
- **Telogenphase:** Ruhe- bzw. Ausfallphase. Das Haar wird durch geringe mechanische Einflüsse aus der Kopfhaut herausgelöst bzw. durch das nachwachsende Haar aus dem Follikel herausgeschoben.
Dauer: 2–4 Monate. Ca. 15 % aller Haare befinden sich in der Telogenphase. Die Haare werden in

dieser Phase Kolbenhaare genannt.

Klassifikation der Alopezie

- Grundsätzlich werden vernarbende und nicht vernarbende Alopezie unterschieden
- Bei der nicht vernarbenden Alopezie lassen sich diffuse und lokalisierte (fokale) Alopezien differenzieren.

2. Nicht vernarbende Alopezien

2.1. Diffuser Haarausfall

2.1.1. Anagen-dystrophisches Effluvium (2)

Ursache

- Akute synchrone Unterbrechung der mitotischen Aktivität in der Anagenphase, a. durch Chemo-/Radiotherapie oder Vergiftung mit Schwermetallen.

Klinik

- Akuter Haarverlust (> 80 % der Kopfhaare) Tage bis Wochen nach dem Auslöser. Ausrufezeichenhaare sind häufig (als Zeichen des dystrophischen Haarwachstums).

Diagnose

- Ergibt sich aus Anamnese und Erscheinungsbild; ev. Trichogramm.

2.1.2. Telogenes Effluvium (TE) (2)

Epidemiologie/Ursache

- Häufigste Form des Haarausfalls, exakte epidemiologische Daten fehlen. Die chronische Verlaufsform ist deutlich seltener. Frauen sind häufiger betroffen als Männer (aus unklaren Gründen). TE kann einer androgenetischen Alopezie vorausgehen oder folgen oder koexistieren
- Der Pathomechanismus ist nicht vollständig aufgeklärt. Verschiedene Faktoren können – oft nach 2–3 Monaten – ein TE auslösen, z. B. psychisches oder physisches Trauma, post partum oder nach einer grossen Operation, febrile Infekte, Eisenmangel, Dysthyreose, Medikamente (s. Tab. 1), Hormon-

substitution, starker Gewichtsverlust, Lues, starker Zinkmangel (sehr selten)

- Bei einem Teil der Patientinnen mit akutem TE kann kein Auslöser identifiziert werden (3). Das akute TE betrifft vor allem Frauen, sie kann in jedem Alter (auch bei Kindern) auftreten
- Die Ursache des chronisch telogenen Effluviums, das praktisch nur Frauen betrifft, ist oft schwer oder auch unmöglich zu ermitteln.

Klinik

- Diffuser, leichter bis mässiger, gelegentlich auch massiver Haarausfall, eher diffus (selten regionbetont), jedoch ohne sichtbare Haarlichtung (keine vollständige Glatzenbildung). Haarausfall kann bis 6 Monate nach Beseitigung der auslösenden Ursache anhalten.

Diagnose

- Plötzlich auftretender nichtinflammatorischer diffuser Haarausfall ohne Vernarbung spricht bei vorausgegangenem Auslöser stark für ein TE
- Labor: BB, Ferritin, TSH, CRP, BZ – je nach Anamnese zusätzlich: Vitamin B12*, antinukleäre Antikörper (ANA), HIV, Lues-Serologie
 - * nur bei sehr niedrigem Vitamin B12-Spiegel relevant
- Medikamentenanamnese
- Entzündung, Bläschenbildung oder Vernarbung der Kopfhaut gehören nicht zu der Erkrankung und lassen an eine DD oder konkomittierende Haarerkrankung denken
- Eine Haarbiopsie ist in den meisten Fällen nicht notwendig.

Tabelle 1: Medikamente, die ein telogenes Effluvium auslösen können

- Allopurinol
- Androgene
- Antikoagulantien
- Antikonvulsiva
- Colchicin
- Dopamin
- Hormone (hochdosierte Östrogene, nur selten bei üblichen Kontrazeptiva)
- Penicillamin
- Psychotrope Substanzen
- Retinoide

Therapie

- Beseitigung der zugrunde liegenden Ursache, Spontanremission abwarten (mindestens 2–3 Monate, bis 6 Monate)!
- Bei **chronischem TE** kann ev. ein Therapieversuch mit Minoxidil 2 % (2 x/d) oder 5 % (1 x/d) versucht werden (wenn keine Spontanremission mehr zu erwarten ist). Die Minoxidil-Therapie muss kontinuierlich erfolgen. Das Therapieergebnis kann erst nach ca. 12 Monaten bewertet werden.

Ausserdem

- Eisentherapie: Von einzelnen Autoren wird das Anheben der Ferritinwerte auf bis zu 70 ng/ml empfohlen. Der Nutzen einer Eisentherapie bei Patientinnen ohne eindeutige Eisenmangelanämie ist jedoch nicht belegt (2, 4)
- Der Nutzen einer Zink- und Biotin-Supplementation ist nicht bewiesen.

Prognose

- Nach Ausschaltung des auslösenden/ursächlichen Faktors sehr gute Prognose. Zunächst setzt sich der Haarausfall meist noch 2–3 Monate fort, bis das Haarwachstum einsetzt. Kosmetisch sichtbare

Besserung nach 6–12 Monaten

- Wird der Auslöser nicht erkannt oder kann er nicht beseitigt werden, kann das TE über Jahre persistieren (5).

2.2. Lokalisierter Haarausfall

2.2.1. Androgenetische Alopezie (AGA) (6–8)

Ursache/Pathogenese

- Bei vielen Menschen tritt eine AGA schon ab Ende der Pubertät in diskreter Form auf und akzentuiert sich im Laufe des Lebens. Die Diagnose einer AGA sollte unter Angabe der Ausprägung und unter Berücksichtigung des Alters erfolgen (6)
- Genetisch bedingte, durch Überempfindlichkeit auf Androgen (Dihydrotestosteron) induzierte signifikante Verkürzung der Anagenphase mit Miniaturisierung der Haarfollikel und deren Umwandlung von Terminal- in Vellushaare bei Mann und Frau
- Epidemiologische Studien deuten auf ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko bei AGA hin bei Personen mit frühem Auftreten im Alter < 30 Jahre
- Mechanistisch gesehen handelt es sich um ein Telogeneffluvium.

Klinik

- Bei Männern: Allmählich zunehmender Haarverlust frontoparietal („Geheimratsecken“), frontal und/oder Vertex. Prävalenz bei > 65-Jährigen: > 50 %. Dies ist im Gegensatz zum diffusen Telogeneffluvium, welches die Gesamtheit der Haarfollikel betrifft
- Bei Frauen: Gleichmässige Haarlichtung der Scheitelregion, Haarsaum an Stirnhaargrenze bleibt erhalten. Beginn jederzeit nach der Pubertät. Prävalenz bei 70-Jährigen: ca. 38 %.

Beachte

- Eine übermässige AGA kann fälschlich diagnostiziert werden, wenn die bisher inapparente und altersentsprechend ablaufende Haarausdünnung durch ein diffuses Telogeneffluvium akzentuiert wird (mit inspektorisch noch normal scheinender Haarmenge okzipital) (6)
- Eine Koexistenz von AGA und seniler Alopezie ist nicht selten zu beobachten, vor allem bei Frauen.

Differentialdiagnose

- Alopecia areata diffusa: Tritt schleichend auf und zeigt sich durch eine etwas unregelmässige diffuse Haarausdünnung ohne Kahlstellen; sie imitiert eine fortgeschrittene AGA, oder ein akutes diffuses Telogeneffluvium, für welches dann keine Ursache gefunden wird. Die klassischen „Ausrufezeichenhaare“ der Alopecia areata fehlen meist. Therapie: Systemische Immunsuppression (Kortisolpulse, Methotrexat) bei der schweren Form (6).

Diagnostik

- Erscheinungsbild, Familienanamnese (bei ca. 70 %), ev. Trichogramm, negativer Pulltest
- Trichogramm
- Etwa 60 bis 70 Haare werden zur Probenentnahme von der Kopfhaut entfernt. Wichtig ist, dass fünf Tage zuvor die Haare nicht mehr gewaschen werden. Auch sollte mindestens 14 Tage vorher keinerlei Färbung, Haartönung o. ä. vorgenommen werden.
- Bei Frauen mit Androgenisierungs-Zeichen (Hirsutismus, Menstruationsstörungen, starke oder therapieresistente Akne, etc.) → Hormonbestimmung (DHEAS, Gesamt- und/oder freies Testosteron).

Therapie

- Minoxidil (Neocapil[®] oder Regaine[®] Lösung 2 % oder 5 %). Anwendung bei beiden Geschlechtern möglich, Therapiedauer unbegrenzt. NW: Hypertrichose im Gesicht (v. a. bei Frauen), Kontaktekzem. Therapieerfolg nach 6–12 Monaten evaluieren
Hinweis: 2–4 Wochen nach dem Absetzen von Minoxidil kann (vorübergehend) ein verstärkter Haarausfall („shedding-Effekt“) auftreten
- Finasterid 1 mg/d, nur für Männer zugelassen
- Haartransplantation: Einzige Therapie mit dauerhaftem Resultat (11). Beachte: Ohne entsprechende medikamentöse Therapien kann sich die AGA trotz Haartransplantation weiterentwickeln!
- Antiandrogene (z. B. Cyproteronacetat, z. B. Diane 35[®], ev. in Kombination mit Androcur[®]) bei Frauen mit zusätzlichen Androgenisierungszeichen. Bei jüngeren Frauen mit ausgeprägter AGA ohne Virilisierung können Antiandrogene – nach Besprechung mit den Betroffenen – auch zusätzlich zum topischen Minoxidil eingesetzt werden.

Beachte

- Fehlende Compliance und Ungeduld der Patienten ist häufig. Bei einem völligen Versagen der AGA-Therapie unter gegebener Compliance sollte die Diagnose in Frage gestellt werden.

Ausserdem

- Spironolacton kann in Einzelfällen erwogen werden, wenn Minoxidil nicht wirksam ist. Die Evidenz ist aber gering, die Ergebnisse sehr unterschiedlich; selten als Monotherapie. Spironolacton ist in der Schwangerschaft kontraindiziert.

2.2.2. Alopecia areata (11–13)

Ursache

- Zellulär (Th₁-Zellen) vermittelte Autoimmunerkrankung mit genetischer Komponente, teilweise mit psychischem Lebenszeitinzidenz: ca. 1–2 % der Menschen.

Klinik

- Akut, potentiell reversibel, häufig assoziiert mit psychischem Die Spontanheilungsrate beträgt ca. 50 % innert 1 Jahr, ist aber abhängig vom Schweregrad. Rezidivneigung!

Erscheinungsbild

- Klassisch: Runde oder ovale, nicht vernarbende Alopezieherde, keine Zerstörung der Haarfollikel
- Ophiasistyp: Bandförmiger Haarverlust temporal und okzipital
- Alopecia totalis: Totaler Verlust der Kopfhaare
- Alopecia universalis: Verlust der Kopf- und Körperbehaarung
- Im Randbereich häufig Kadaver- oder Ausrufzeichenhaare.
- Gehäuft in Assoziation mit atopischer Dermatitis, Schilddrüsenpathologien, anderen Autoimmunerkrankungen (Vitiligo, entzündliche Darmerkrankungen). Jeder 5. Patient hat einen betroffenen Verwandten
- Nagelbeteiligung mit Tüpfelnägel oder Trachyonychie möglich
- DD: Alopecia syphilitica (mottenfrassartig), ev. mit Haarverlust auch an anderen Körperstellen. Alopecia syphilitica kann auch als Telogeneffluvium erscheinen.

Diagnostik

- Klinik, PA und FA, Schilddrüsenparameter, Biopsie nur in speziellen Fällen
- Pulltest: Lose Haare, die sich auf leichten Zug lösen, deuten auf Aktivität der Erkrankung hin. Der Pulltest ist aber nicht standardisiert und zeigt eine grosse Schwankung von Patient zu Patient und von Tag zu Tag.

Therapie

Grundsätzliches

- Ob eine Therapie begonnen wird, sollte mit dem Patienten genau besprochen und Nutzen/Risiken abgewogen werden. Dabei ist u. a. folgendes zu berücksichtigen
 - Der natürliche Verlauf ist meist nicht vorhersehbar
 - Eine leichte Ausprägung zeigt oft eine Spontanheilung, schwere Formen sind hartnäckig zu behandeln
 - Die Behandlungserfolge variieren
 - Es gibt keine kurative Therapie
 - Die Haarerkrankung lebt nach Absetzen einer wirksamen Therapie in vielen Fällen wieder auf.

Medikation

- Topische Steroidcreme oder -lösung (z. B. Betamethason oder – deutlich wirksamer – Clobetasolpropionat) auf die betroffenen Areale (und 1 cm um das Areal herum) bis zu 3 Monate, anschliessend bei Therapieerfolg langsam ausschleichen (Applikationsfrequenz senken), bei starkem Nachwachsen der Haare eher rascheres Absetzen (12)
- Intradermale Depotsteroidapplikation (bei einzelnen, kleinen Herden)
- Topische Immuntherapie mit Diphenylcyclopropenon (DPC):
 - Wird wöchentlich appliziert zur Induktion eines allergischen Kontaktekzems.
 - Wahrscheinlich die zur Zeit wirksamste Therapie: Ansprechraten – je nach klinischem Ausgangsbefund (betroffene Fläche, Krankheitsdauer) – zwischen 30 und 80 %. Cave: DPC ist hoch allergen! Off-label, nur mit Einwilligung des Patienten
 - Erste Effekte sind nach etwa 3 Monaten zu erwarten
 - Wird i. d. R. vom Dermatologen durchgeführt.
- Systemische Steroide: Je nach Verlauf initial hochdosiert oder Minipulstherapie. Kann den Haarausfall anhalten, ist aber wegen NW keine langfristige Option. Die Therapie funktioniert nicht mehr bei einer

lang anhaltenden Krankheit -> Je früher, desto wirksamer.

- Perücke.

Ausserdem

- Ruxolitinib (Jakafi®), Simvastatin/Ezetemib scheinen wirksam, die wenigen Studienergebnisse warten aber weiterhin auf eine Bestätigung in kontrollierten Studien (14, 15)
- Die Rolle von Vitamin D ist unklar (Telogeneffluvium und ev. auch Alopezie sollen ausgeprägter und häufiger sein bei Patienten mit tiefen Vitamin D-Spiegeln) (16). Die Substitution von Vitamin D zeigt bei verschiedenen Haarerkrankungen jedoch keine relevante Wirkung.

2.2.3. Trichotillomanie (16)

Ursache

- Neurotisch-zwanghaftes Ausreissen der Kopfhaare v. a. bei jungen Frauen und Mädchen; psychopathologisch verwandt mit Störungen der Impulskontrolle oder Zwangsstörungen. Lebenszeitprävalenz: vermutlich ca. 1 %.

Klinik

- Fleckförmige Alopezieherde mit irregulärer Begrenzung und Restbehaarung mit Haaren unterschiedlicher Länge
- Deutliche Gynäkotropie, meist frühe Kindheit bis Adoleszenz, öfter Assoziation mit anderen psychischen Störungen
- Gelegentlich begleitet von Onychotillomania und Trichophagie
- Krankheitseinsicht ist oft nicht vorhanden.

Diagnostik

- Anamnese, Klinik, Biopsie.

Therapie

- Kognitive Verhaltenstherapie wird empfohlen, sofern die Patientin dazu bereit ist. Andere (noch) wenig untersuchte Verfahren: Entkoppelungstherapie, Akzeptanz- und Commitment-Therapie (ACT), Emotional Freedom Techniques (EFT)

- Bei Kopfhautinfektion dermatologische Behandlung
- Medikamente (nicht zu empfehlen als Monotherapie)
 - Psychopharmaka (v. a. SSRI) können in Einzelfällen helfen, sind aber grundsätzlich nicht erste Wahl (ausser bei begleitender Depression)
 - N-Acetylcystein war in einer plazebokontrollierten Studie bei Erwachsenen etwas wirksamer als Plazebo (18). Bei Kindern konnte der Effekt nicht bestätigt werden (19). Es liegen keine Daten zu Langzeitnutzen und -sicherheit vor.

3. Vernarbende Alopezien

Ursache

- Primär vernarbende Alopezien sind entzündliche Kopfhauterkrankungen unterschiedlicher Genese, die zu permanentem (irreversiblen) Haarverlust führen (s. Tabelle 2).

Klinik

- Lokalisierte, alopezische Areale mit Vernarbung und Untergang der Haarfollikel. Mehr oder weniger entzündlicher Aspekt je nach Ätiologie mit Erythem, Pustelbildung, Büschelhaaren.

Diagnostik

- Die klinische Unterscheidung zu den nicht-vernarbenden Alopezien ist wichtig, da sich die vernarbenden Alopezien durch Irreversibilität, chronisch-progrediente Verläufe und schlechtes Ansprechen auf die Therapien auszeichnen
- Klinik, Biopsie, ev. bakterieller Abstrich.

Tabelle 2: Wichtige Ursachen für vernarbende Alopezie

Tabelle 2: Wichtige Ursachen für vernarbende Alopezie
1. Tiefe Mykose, bakterielle Infekte
2. Chronischer diskoider Lupus erythematoses
3. Lichen planopilaris
4. Frontal fibrosierende Alopezie
5. Folliculitis decalvans
6. Folliculitis et Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens
7. Acne keloidalis nuchae

Therapie

- Je nach Diagnose dermatologische Behandlung; ev. chirurgischer Eingriff (10) – nur bei sehr stabilem Zustand oder Endzustand zur Verbesserung der kosmetischen Aussicht.

Prognose

- Frühe Diagnosestellung mit rechtzeitigen Therapieeinsätzen bestimmt die Prognosen
- Häufig sehr langwieriger Verlauf mit Progredienz der Vernarbung.

4. Literatur

1. Shapiro J, et al.: Evaluation and diagnosis of hair loss. UpToDate, aufgerufen 10/2020.
2. Bergfeld W: Telogen effluvium. UpToDate, aufgerufen 10/2020
3. Harrison S, Sinclair R: Telogen effluvium. Clin Exp Dermatol. 2002 Jul;27(5):389-5.
4. Bregy A, Trueb RM: No association between serum ferritin levels > 10 ug/l and hair loss activity in women. Dermatology 2008; 217:1-6.
5. Sinclair R: Chronic telogen effluvium: a study of 5 patients over 7 years. J Am Acad Dermatol. 2005 Feb;52 (2 Suppl 1):12-6.
6. De Virag PA: Androgenetischer Haarausfall. Pseudhormoneller Haarausfall du andere Stimulatoren. Swiss Medical Forum 2018;18(44):900–906.
7. Donovan J, et al.: Treatment of androgenetic alopecia in men. UpToDate, aufgerufen 10/2020.
8. Blumeyer A, et al.: Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men. JDDG 2011; Supplement 6: S1-57.

9. McMichael A: Female pattern hair loss (androgenetic alopecia in women): Treatment and prognosis. UpToDate, aufgerufen 10/2020.
10. Patrick Fréchet: Chirurgische Eingriffe bei Haarausfall. Schweiz Med Forum 2011;11(38):654–658.
11. Messenger AG: Clinical manifestations and diagnosis of alopecia areata. UpToDate, aufgerufen 10/2020.
12. Messenger AG: Alopecia areata: management. UpToDate, aufgerufen 10/2020.
13. Messenger AG, et al.: British Association of Dermatologists' guidelines for the management of alopecia areata 2012. Br J Dermatol. 2012;166(5):916.
14. Xing L, et al.: Alopecia areata is driven by cytotoxic T lymphocytes and is reversed by JAK inhibition. Nat Med. 2014;20(9):1043.
15. Lattouf C: Treatment of alopecia areata with simvastatin/ezetimibe. J Am Acad Dermatol. 2015 Feb;72(2):359-61.
16. Aksu Cerman A, et al.: Vitamin D deficiency in alopecia areata. Br J Dermatol. 2014;170(6):1299.
17. Park KK, Koo J: Skin picking (excoriation) disorder and related disorders. UpToDate, aufgerufen 10/2020.
18. Grant JE, et al.: N-acetylcysteine, a glutamate modulator, in the treatment of trichotillomania: a double-blind, placebo-controlled study. Arch Gen Psychiatry. 2009 Jul;66(7):756-63.
19. Bloch MH, et al.: N-Acetylcysteine in the treatment of pediatric trichotillomania: a randomized, double-blind, placebo-controlled add-on trial. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2013 Mar;52(3):231-40.

Danksagung

Wir danken **Prof. Dr. med. Wen-Chieh Chen**, Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein, Technische Universität München, für die kritische Durchsicht des Manuskripts und wertvolle Hinweise und Anregungen.

5. Impressum

Diese Guideline wurde im November 2020 aktualisiert.

© Verein mediX

Herausgeber

Dr. med. Felix Huber

Redaktion(verantwortlich)

Dr. med. Uwe Beise

Autor

Dr. med. Uwe Beise

Rückmeldungen bitte an: uwe.beise@medix.ch

Diese Guideline wurde ohne externe Einflussnahme erstellt. Es bestehen keine finanziellen oder inhaltlichen Abhängigkeiten gegenüber der Industrie oder anderen Einrichtungen oder Interessengruppen.

mediX Guidelines enthalten therapeutische Handlungsempfehlungen für bestimmte Beschwerdebilder oder Behandlungssituationen. Jeder Patient muss jedoch nach seinen individuellen Gegebenheiten behandelt werden.

mediX Guidelines werden mit grosser Sorgfalt entwickelt und geprüft, dennoch kann mediX schweiz für die Richtigkeit – insbesondere von Dosierungsangaben – keine Gewähr übernehmen.

Der Verein mediX ist ein Zusammenschluss von Ärztenetzen und Ärzten in der Schweiz.

Verein mediX, Sumatrastr. 10, 8006 Zürich.